Aus der Tübinger Universitätsaugenklinik.
(Direktor: Professor Dr. von Schleich.)

Beobachtungen von Neuritis retrobulbaris (Neuritis axialis [Wilbrand und Sänger]) bei Kriegsteilnehmern.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt durch

Fritz Dinser,
prakt. Arzt.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Tübingen
Druck von H. Laupp jr
1919.

Diss. Tübingen
1919

77563

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Professor Dr. von Schleich
17. Mai 1919.

Den früheren Mitteilungen aus der Tübinger Augenklinik über sogenannte Neuritis retrobulbaris möge sich nachstehende anschließen, in welcher über Fälle von Neuritis retrobulbaris, die bei Kriegsteilnehmern beobachtet wurden, berichtet werden soll.

Während die Dissertation Baders [1]) lediglich eine Mitteilung über den klinischen Verlauf einer Anzahl in der Tübinger Klinik beobachteten Fälle sogenannter Neuritis retrobulbaris acuta gibt, ohne Berücksichtigung der Frage der Aetiologie, insbesondere der Beziehung der Erkrankung zur multiplen Sklerose hat, die sorgfältige Bearbeitung des Tübinger Materials durch Fleischer [2]) das Verdienst, durch weiteres Verfolgen einer größeren Anzahl von Fällen von reiner Neuritis retrobulbaris die schon von Charcot betonte Bedeutung der Augensymptome der multiplen Sklerose und die von Uhthoff, Bruns, Stölting, Peters und vielen anderen hervorgehobene Rolle der Augensymptome für die Frühdiagnose der multiplen Sklerose nochmals scharf herausgestellt zu haben. Die Dissertation Tarles [3]) hat das seit der Mitteilung Fleischers zur Beobachtung gekommene Material von

1) Bader, Hans, Beitrag zur Casuistik der Neuritis retrobulbaris. Inaugural-Dissertation 1906, Tübingen.

2) Fleischer, B., Neuritis retrobulbaris acuta und Multiple Sclerose. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XLVI. Jahrgang, 1908, N. F., Bd. V, Januar—Juni S. 113.

3) Tarle, Jakob, Die Neuritis retrobulbaris acuta (Neuritis axialis ac. Wilbrand u. Sänger) und die multiple Sclerose, Inaug.-Diss. 1913, Klinische Monatsblätter Jahrg. 1915, Bd. LIV, Januar—Juni S. 413.

Neuritis retrobulbaris acuta in gleicher Weise wie Fleischer bearbeitet.

Ehe wir zur Behandlung unseres Materials übergehen sei auf die Einteilung der entzündlichen Sehnervenerkrankungen noch etwas näher eingegangen.

Den selbständigen Neuritiden werden die fortgeleiteten, descendierenden und ascendierenden Neuritiden (Perineuritis) und sekundären Neuritiden gegenübergestellt.

„Als selbständige Sehnervenentzündung betrachten wir diejenigen Fälle, bei welchen ein uns unbekanntes oder z. Z. noch unbekanntes ätiologisches Moment durch Hervorrufung einer Entzündung in der optischen Bahn zwischen Bulbus und Chiasma sich selbstwirkend betätigt hat, ohne daß diese Entzündung von dem Bulbus als dem Primärsitz einer krankhaften Affektion oder von einem intracraniellen Herd aus sich kontinuierlich auf den Nervus opticus fortgepflanzt hätte oder von einem Entzündungsherde im benachbarten Gewebe auf den Opticusstamm übergetreten wäre“ (Wilbrand und Sänger, Die Erkrankungen des Opticusstammes, Neurologie des Auges Bd. V, Seite 9).

Zwecks Gewinnung einer Uebersicht über die verschiedenen Formen der selbständigen Sehnervenentzündungen ist eine Einteilung derselben nach bestimmten Grundsätzen ein dringendes Bedürfnis, aber zu einer allseits befriedigenden und daher allgemein angenommenen Einteilung sind wir bisher nicht gelangt.

Weder die Einteilung nach dem ophthalmoskopischen Befund noch auch nach der Aetiologie geben eine durchaus befriedigende Grundlage für die Einteilung. Dies bestätigt uns vor allem ein Blick in die Hand- und Lehrbücher der Augenheilkunde, in welchen keine einheitlichen Grundsätze bei der Einteilung der Neuritis sich haben durchsetzen können.

Wilbrand und Sänger haben eine neue Einteilung gegeben und stellen die Grundform 1. der Neuritis axialis,

2. der Neuritis interstitialis peripherica und 3. der den ganzen Sehnervenquerschnitt befallenden Entzündung des Opticusstammes auf.

Die genannten Autoren nehmen „als anatomische Grundlagen für die Einteilung aller Neuritiden des Sehnerven in gewisse Grundformen einen beliebigen Sehnervenquerschnitt in dem intercanalikulären oder intracraniellen Verlauf des Sehnervenstammes, weil hier das papillomakuläre Bündel, das ja bei seiner Erkrankung im Gesichtsfeld ein zentrales Scotom setzt, in der Achse des Sehnerven gelegen ist“ (Wilbrand und Sänger, l. c. Seite 29).

Die Trennung der Neuritis in eine Neuritis axialis und interstitialis periferica spricht sich vor allem in der während des Verlaufs auftretenden Funktionsstörung, „dem großen oder kleinen absoluten oder relativen rund um den Fixationspunkt gelegenen zentralen oder parazentralen Scotom bei freier Gesichtsfeldperipherie — Neuritis axialis — gegenüber der mehr oder weniger hochgradigen konzentrischen Einschränkung bei guter zentraler Sehschärfe und guter zentraler Farbenempfindung“ (l. c. S. 30) — Neuritits interstitialis peripherica — aus.

Die Erkrankungen, die bei Wilbrand und Sänger als Neuritis axialis bezeichnet werden, sind von anderen als Neuritis retrobulbaris oder als Entzündung des papillo-makulären Bündels beschrieben und bezeichnet. „Die Neuritis axialis hat die Tendenz, auf dem Opticusquerschnitt in der Richtung aus der Achse nach der Pialscheide sich auszubreiten, die Neuritis interstitialis peripherica schreitet in umgekehrter Richtung von der Peripherie des Opticusquerschnitts nach seiner Achse hinvor“ (l. c. S. 31). Zu der neuen Einteilung der Neuritiden von Wildbrand und Sänger sei auch auf die Ausführungen Tarles in seiner Dissertation S. 8 und 9 hingewiesen.

In der nachstehenden Bearbeitung des Materials der selbständigen Sehnervenentzündungen bei Kriegsteilnehmern

sind nur die Fälle aufgenommen, die als Neuritis retrobulbaris oder Neuritis axialis bezeichnet werden müssen, bei welchen also die Funktionsstörung des zentralen Scotoms im Vordergrund steht. Sekundäre Sehnervenerkrankungen bei Nebenhöhlenerkrankungen sind ausgeschlossen. Es sind ferner reine Formen von Neuritis interstitialis oder Mischformen dieser mit Neuritis axialis, in welchen neben dem zentralen Scotom auch Einschränkungen der Peripherie oder sektorenförmige oder hemianopische Defekte nachgewiesen werden konnten, nicht aufgenommen.

Die Fälle sind neben genauer Untersuchung und Feststellung der Augensymptome ohne Ausnahme einer eingehenden neurologischen Untersuchung unterzogen worden, welche an der Klinik für Gemüts- und Nervenkranke fachärztlich ausgeführt wurde. Herrn Prof. Dr. Reiß, Oberarzt der genannten Klinik, sei auch an dieser Stelle der gebührende Dank für diese für den Ophthalmologen so wichtige Arbeit ausgesprochen.

Kasuistik.

Fall 1.

Landsturmmann V., Karl, 46 Jahre, Zivilberuf Fleischer, hat früher auf beiden Augen gut gesehen. 1893 ist er an Gelenkrheumatismus erkrankt, der zeitweise wieder auftritt. Sonst war er nie ernstlich krank, er wurde Oktober 1916 als Landsturmmann eingezogen und kam bald darauf ins Feld. Anfang August 1917 bemerkte er Nebel vor dem linken Auge, angeblich nach einer Erkältung. Er kam ins Kriegslazarett, wo Neuritis optica links ohne bekannte Ursache festgestellt wurde, dann mit Lazarettzug hierher.

Befund 12. 9. 1917: L Finger in zwei Meter R $^5/_5$ Jäger Nr. 1. Aeußerlich R u. L normale Verhältnisse, Pupillen gleich weit, Pupillenreaktion ziemlich prompt. Linse und Glaskörper klar. Im Augenhintergrund L starke Abblassung des Opticus mit unscharfen Rändern, Gefäße etwas dünn, im übrigen keine Veränderungen. R ganz leichte temporale Abblassung der Sehnerven-

scheibe, Grenzen nicht ganz scharf. Gesichtsfeld R normal auch für Farben, L zentrales Scotom, ca. 10° umfassend, für weiß und alle Farben, peripher wenig eingeengt. Wassermann neg. Die neurologische Untersuchung in der Nervenklinik ergibt: Bauchdeckenreflexe fehlen völlig, gesteigerte Patellarreflexe, verdächtiger Fußsohlenreflex. Als Rheumatismus angegebene Schmerzen, Gedächtnisabnahme. Neurologische Diagnose: Unter Berücksichtigung des Augenbefundes: multiple Sklerose. Da endgültiger Zustand angenommen wird, wird er aus dem Lazarett entlassen.

Fall 2.

Gefreiter Th.. Walter, 24 Jahre, Zivilberuf Ingenieur, hat früher beiderseits gut gesehen. Am 16. 11. 1914 als Kriegsfreiwilliger eingetreten, kam am 3. 1. 1915 ins Feld. Im Febr. 1915 bemerkte er vor dem rechten Auge einen Schleier, der innerhalb zwei Tagen so zunahm, daß er gar nichts mehr sehen konnte. In München wurde eine retrobulbäre Neuritis nach Erkältung festgestellt. Mitte März 1915 kam er wieder ins Feld. Anfang Mai war das Sehvermögen wieder normal. Ende Juni Flimmern auf beiden Augen, wurde 10 Tage beobachtet und kam wieder ins Feld. Februar 1916 trat aufs neue Sehstörung auf beiden Augen auf, er kam ins Lazarett und wurde 26. 1. 1917 dienstunbrauchbar entlassen. Th. wird zur Begutachtung eingewiesen.

Befund 19. 3. 1917 L $^{5}/_{36}$ Jäger Nr. 11. R $^{4}/_{50}$ Jäger Nr. 15. Durch Gläser keine Besserung. Aeußerlich normale Verhältnisse, Cornea und Linse klar. Pupillenreaktion prompt, Pupillen gleich weit. Ophth.: auf beiden Augen starke Abblassung der Sehnervenscheibe, grauliche Verfärbung mit flacher Exkavation und unregelmäßigen Pigmentveränderungen am Rand, die auf eine überstandene Entzündung schließen lassen. Die Abblassung ist besonders stark auf der temporalen Papillenhälfte. Im aufrechten Bild keine Herdveränderungen in der Macula lutea, Peripherie des Augenhintergrundes ist überall normal. Gesichtsfeld: periphere Grenzen normal, beiderseits zentrales Skotom für weiß und alle Farben im Umkreis von 10—15° um den Fixierpunkt. In der Peripherie Farbengrenzen normal. Wa negativ. Die neurologische Untersuchung ergibt multiple Sklerose.

Fall 3.

Gefreiter Schw., Friedrich, Zivilberuf Gipser, 44 Jahre alt, steht seit dem 27. Lebensjahr in Beobachtung der Tübinger Klinik wegen Neuritis retrobulbaris, anfangs L, seit 1911 auch R mit vorübergehender starker Herabsetzung des Sehvermögens durch zentrale Scotome. Seit 3—4 Jahren zeitweise Schwindel, seit 2—3 Jahren häufig kurz vorübergehende Krampfanfälle in der rechten Körperseite. Der Kranke ist weniger leistungsfähig, das Gedächtnis ist schwächer. Als Landsturmmann Ende August 1914 eingezogen, kam wegen Sehstörung nicht ins Feld. Der Befund Ende November 1916 ist folgender: R Maculae corneae. Pupillen etwas eng, Reaktion normal. Beiderseits Abblassung des Opticus besonders temporal nach vorausgegangener Entzündung. Rechts S = $^5/_{60}$. Links S = $^5/_{18}$. Gesichtsfeldprüfung ergibt beiderseits zentrale horizontal nach außen in der Breite von ca. 10° sich fortsetzende Scotome. Herabsetzung der Empfindlichkeit für Farben in den linken Gesichtshälften und im rechten unteren Quadranten auf beiden Augen. Wa negativ. Neurologischer Befund: Gang normal, mit geschlossenen Augen etwas ängstlich. Kein Romberg. Die Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab, wird nach allen Seiten schwerfällig und ungeschickt bewegt. Trigeminus motorisch und sensibel normal. Obere Extremitäten: Tonus und Reflexe normal. Grobe Kraft gut. Muskulatur etwas schlaff, feinere Bewegungen rechts etwas weniger geschickt als links. Nasenzeigeversuch beiderseits nicht ganz sicher, Deuteversuch gut. Untere Extremitäten: Tonus beiderseits gleich, eher etwas schlaff. Patellarsehnenreflex links lebhafter als rechts, kein Clonus. Achillessehnenreflex links kaum stärker als rechts. Plantarreflex beiderseits sehr schwach. Kein Babinski, kein Oppenheim. Bauchdeckenreflex fehlt links, lebhaft rechts. Kremasterreflex gut. Leichte Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit rechts gegenüber links. Lokalisation für Berührung überall gut. Gelenk und Lageempfindung gut. Tastempfindung gut. Kniehackenversuch beiderseits gut. Andeutung von skandierender Sprache. Neurologische Diagnose: Multiple Sklerose. Patient wird vom Militär entlassen.

Fall 4.

Unteroffizier M., 27 Jahr, Zivilberuf Buchhalter, war früher immer gesund, hat stets gut gesehen. Hat rechts geschossen.

1910/11 aktiv gedient. Am 8. 8. 1914 kam er ins Feld, er wurde 2 mal verwundet. Anfang November 1916 wurde langsam das Sehvermögen schlechter. Er wurde zuerst im Revier behandelt, doch nach weiterer Verschlechterung ins Lazarett aufgenommen. Am 5. 2. 1917 nach Hause entlassen.

Befund am 30. 3. 1917 R. S = $^{1,5}/_{60}$, L. S = $^{1}/_{10}$. Aeußerlich an den Augen normale Verhältnisse, keine Störung in der Beweglichkeit. Links im Unterlied kleines Hagelkorn. Beiderseits geringe Rötung der Bindehaut, Medien klar. Pupillen gleich weit, reagieren beiderseits prompt aber wenig ausgiebig. Ophth.: beiderseits starke Abblassung der Opticusscheibe, besonders der temporalen Hälfte. Im aufrechten Bilde zeigt die nasale Hälfte noch leichten rötlichen Schimmer, während die temporale Hälfte grauweißlich verfärbt ist. Die Grenzen des Opticus sind nicht ganz scharf und zeigen deutliche Pigmentunregelmäßigkeiten, die auf eine vorausgegangene Entzündung schließen lassen. R ist der Unterschied zwischen der temporalen und nasalen Hälfte noch deutlicher. Uebriger Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld: beiderseits großes zentrales Scotom. Die Allgemeinuntersuchung ergibt an den innern Organen keine krankhaften Veränderungen. Urin E—Z—, Wa negativ. Neurologischer Befund: rechter Mundfacialis schwach, Zunge weicht wenig nach rechts ab. Lidschluß, Stirnrunzeln gut. Trigeminus motorisch und sensibel normal. Obere Extremitäten: Tonus und Reflexe normal. Grobe Kraft und feinere Bewegungen normal. Zeigefingernasenversuch beiderseits prompt, beiderseits Andeutung von Intentionszittern. Kein Romberg. Untere Extremitäten: Tonus normal. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft gesteigert. Kein Clonus. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft, Plantarreflex normal. Kein Babinski, kein Oppenheim. Grobe Kraft gut. Kniehackenversuch R eine Spur unsicher, L gut. Kremasterreflex gut, Bauchreflex R normal, L fehlend. Keine Sensibilitätsstörung, Sprache zeigt nichts auffälliges. Diagnose: Multiple Sklerose.

Fall 5.

Sanitätsgefreiter H., Gustav, 20 Jahre, Zivilberuf Zimmermaler, ist früher immer gesund gewesen, hat auf beiden Augen gut gesehen. Doppelter Leistenbruch. Am 5. 8. 1914 kam er mit einem

Kriegslazarett ins Feld. Im Oktober 1916 ist er fieberhaft erkrankt, hat sich aber nicht krank gemeldet. Darnach habe er zum erstenmal Sehstörungen bemerkt, die aber wieder verschwanden. Im Dezember 1916 bemerkte er eine dauernde Abnahme des Sehvermögens auf beiden Augen. Am 22. 3. 1917 kam er ins Kriegslazarett, dann auf eine Nervenstation, von da aus hieher. Befund am 18. 10. 1917: L $^{3}/_{60}$ Jäger Nr. 20, R $^{3}/_{60}$ Jäger Nr. 20. Augen reizlos, R auf der Cornea kleine alte punktförmige Maculae, L Cornea klar. Pupillenreaktion beiderseits prompt, aber wenig ausgiebig. Linse und Glaskörper klar. Ophth.: Grenzen des Sehnerven beiderseits verwaschen, die temporale Hälfte des Opticus blaß, doch zeigt auch der übrige Opticus eine leichte atrophische Abblassung. Der Unterschied zwischen der temporalen und nasalen Hälfte ist links deutlicher. In der Macula deutlicher Foveareflex beiderseits, keine krankhaften Veränderungen. Die Gefäße zeigen am Opticus überall Einscheidungen. Die Peripherie ist frei. Gesichtsfeld bei mäßiger und konzentrischer Einengung ziemlich großes zentrales Scotom für weiß und alle Farben. Sämtliche Farben werden in der Peripherie gut erkannt. Die Untersuchung in der Nervenklinik ergibt multiple Sklerose. Hochgradige statische Unsicherheit, spastischer Gang. Intentionstremor des Kopfes und der Zunge, Parese im rechten Arm und rechten Bein, starke Ungeschicklichkeit mit der rechten Hand, Abschwächung beider Bauchreflexe, Patellarreflexe gesteigert, Andeutung von Oppenheim, Herabsetzung für Schmerz im rechten Arm und rechten Bein. Wird vom Militär entlassen.

Fall 6.

Landsturmmann E., Joachim, Zivilberuf Schneider, 31 Jahre. Früher nie krank gewesen, auch nie an den Augen, hat immer gut gesehen. Am 26. 12. 1915 meldet er sich wegen Sehstörung auf dem rechten Auge krank, was er auf Erkältung und Ueberanstrengung zurückführt. Er kam ins Lazarett und wurde am 8. 12. 1916 als dienstunbrauchbar entlassen. Wird zur Begutachtung eingewiesen.

Befund am 2. 1. 1917: L $^{5}/_{24}$, Gläser bessern nicht, Jäger Nr. 8, R Amaurose. Aeußerlich normale Verhältnisse, keine Augenmuskelstörung. Brechende Medien klar. Pupillenreaktion R direkt aufgehoben, synergisch prompt. Mit dem Augenspiegel findet man R

starke Abblassung der Papille mit feinen Veränderungen am Rand der Papille, die auf eine vorausgegangene Entzündung schließen lassen. Temporale Papillenhälfte noch blasser als die nasale. L ist die Abblassung der Papille ebenfalls vorhanden, aber nicht so stark wie R. In der Maculagegend und Peripherie keine Herde. Gesichtsfeld: L zentrales Scotom für weiß und Farben. Periphere Grenzen nicht wesentlich eingeschränkt. Es werden peripher sämtliche Farben erkannt. Wa negativ. Die Allgemeinuntersuchung ergibt keine krankhafte Veränderung der innern Organe. Urin E—Z—.

Neurologischer Befund in der Nervenklinik: Herabsetzung der rechten Bauchdeckenreflexe, leichte Steigerung der Patellarreflexe mit Andeutung von Clonus R.

Diagnose: Multiple Sklerose im Zusammenhang mit dem Augenbefund gesichert.

Fall 7.

Ersatzreservist Sch., 25 Jahre, Zivilberuf Justizreferendar, befindet sich seit März 1913 in Behandlung der Universitätsaugenklinik zu Tübingen wegen einer retrobulbären Sehnervenentzündung des rechten Auges mit zentralem Scotom. Zum Schluß noch kleines zentrales Farbenscotom. Verdacht auf multiple Sklerose. Zustand unter entsprechender Schonung und Vermeidung von Strapazen gut. Letzte Untersuchung vor Einstellung beim Militär am 25. 10. 1916: Sehvermögen R mit 2 = $^5/_8$ mit kleinem zentralem Farbendefekt, L mit — 2 = $^5/_6$ -$^5/_5$ (als Fall 20 in der Dissertation Tarle beschrieben). Am 21. 11. 1916 Einstellung beim Militär. Am 24. 11. 1916 beim Marsch auf eine Höhe hat er plötzlich auf beiden Augen sehr schlecht gesehen, etwa eine halbe Stunde lang. Daraufhin hat er sich krank gemeldet. Er wurde nach Hause beurlaubt. Am 9. 12. 1916 weitere Verschlechterung ohne Ursache. Daher am 12. 12. 1916 in die Abt. Augenklinik Res.-Laz. II Tübingen aufgenommen. Befund: Sehvermögen L mit — 2 = $^5/_{12}$ bis $^5/_{10}$, R mit 2,5 — = $^5/_8$—$^5/_6$. L zentrales relatives Scotom, sicher nach unten vom Fixierpunkt für Farben. R kein zentrales Scotom, auch nicht für Farben nachweisbar. Leichte Blässe der temporalen Hälfte beider Papillen. Unter der Behandlung leichte Besserung des Zustandes. Bei raschem Gehen Verschleierung vor

den Augen. 30. 1. 1917 nach Hause entlassen mit Sehvermögen L = $^5/_6$—$^5/_5$, R = $^5/_6$. Als ätiologische Grundlage wurde auch schon früher auf Grund des Augen- und neurologischen Befundes (Fehlen oder sehr schwache Bauchdeckenreflexe, Steigerung der Patellarreflexe, mäßig starker Fußclonus) multiple Sklerose mit Wahrscheinlichkeit angenommen.

Befund: Bei vierwöchentlicher Untersuchung Zustand dauernd gleich. Leichte Herabsetzung des zentralen Sehens (beiderseits $^5/_{12}$ bis $^5/_8$—$^5/_6$), feinste Farben zentral und nach unten vom Fixierpunkt etwas verwaschen, leichte Blässe der Papillen. Allgemeinzustand gut.

Fall 8.

Gefreiter S., Zivilberuf Zimmermann, 39 Jahre alt, hat früher gut gesehen, nie krank an den Augen gewesen. War auch sonst nie ernstlich krank. Von 1900—1902 aktiv gedient, hat rechts geschossen. Kam am 19. 9. 1914 ins Feld. Im April 1916 Abnahme des Sehvermögens nach Erkältung, er wurde ambulant behandelt. Am 27. 6. 1917 meldet er sich wegen Kopfschmerzen und weiterer bedeutender Abnahme des Sehvermögens krank, kam dann ins Lazarett. Jetzige Klagen: Flimmern vor den Augen, bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens.

Befund am 3. 8. 1917: L Finger in 1 $^1/_2$ m exctr. Jäger Nr. 18. R Finger in 1 $^1/_2$ m excentr. Jäger Nr. 16. Aeußerlich völlig reizlos, normal, Beweglichkeit der Augen normal. Medien klar. Pupillenreaktion prompt. Ophth. beiderseits Abblassung der temporalen Papillenhälfte und leichte Verwaschenheit des nasalen Randes. Am temporalen Rand leichte Pigmentveränderungen. Macula und Peripherie normal. Gesichtsfeld: Großes ovales zentrales Scotom für weiß und alle Farben. Periphere Grenzen normal.

Allgemeinbefund: Lungen und Herz ohne krankhaften Befund. Urin E — Z —.

Neurologischer Befund: Multiple Sklerose wahrscheinlich. Leichte Schwäche des rechten Mundfacialis, beide Bauchreflexe schwach und auffallend erschöpfbar. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr lebhaft. Tonus an den Beinen stärker als an den Armen. Behandlung: Bettruhe, leichte Schwitzkur, Strychnininjektionen.

15. 8. 1917 L Finger 2 m $^{1,5}/_{60}$, Jäger 14.
R Finger $2^1/_2$ m $^2/_{60}$, Wa negativ.

Nach 5 Wochen Augenbefund unverändert. Besserung nicht wahrscheinlich, wird vom Militär entlassen.

Fall 9.

Wachtmeister H.. Friedrich. 35 Jahre, Zivilberuf Kaufmann, Familienanamnese ergibt: Seit 5 Jahren ist Patient verheiratet, die Frau ist gesund. hat keine Kinder geboren, auch keine Frühgeburten. Im 18. Lebensjahre Primäraffekt. Wurde damals 6 Wochen mit Quecksilber behandelt. Von Zeit zu Zeit trat Bindehautentzündung auf. Der Kranke hat immer gut gesehen, auch noch zur Zeit der Mobilmachung. Er kam am zweiten Mobilmachungstag ins Feld. 10. 3.—30. 3. 1916 im Feldlazarett wegen Binde- und Hornhautentzündung. Vom 4. 4.- -28. 4. 1916 wegen Lähmung des rechten Abducens im Lazarett. Da Wa positiv erhält er 6 Salvarsaninjektionen. Nach der vierten bis fünften Einspritzung ging die Lähmung weg. Das Sehvermögen hat aber auf beiden Augen eine erhebliche Herabsetzung erfahren. Die Abnahme des Sehvermögens machte weitere Fortschritte. Er kam deshalb vom 31. 5.—5. 6. 1917 in ein Kriegslazarett, wo beiderseits Sehnervenatrophie festgestellt wurde. Er kam dann in die Klinik.

Befund am 8. 6. 1917: Kräftiger gesund aussehender Mann in gutem Ernährungszustand.

R Finger in 3 m $^3/_{36}$, Jäger 6 mühsam.
L Finger in 4 m $^5/_{60}$, Jäger 3.

Pupillen ungleich. die rechte größer als die linke, beide leicht entrundet. Lichtreaktion beiderseits wenig ausgiebig. nur bei intensiver Belichtung prompt. sonst ziemlich träge. Konvergenzreaktion beiderseits gleich gut erhalten. Klare brechende Medien.

Ophth.: R helle Papille. temporale Hälfte stark abgeblaßt, nasaler Rand verschleiert. leichte Bedeckung der Opticusscheibe. Arterien ziemlich dünn. Kleiner Pigmentstreifen am temporalen Rand. L ebenfalls helle Papille mit starker Blässe der temporalen Hälfte, leichter Verwaschenheit der Ränder besonders nasal. Arterien etwas eng, Gesichtsfeld: R und L absolutes zentrales Scotom für Farben, das mit dem blinden Fleck zusammenhängt. Scotom für blau größer als für rot. Außengrenzen für weiß am Perimeter

normal. Allgemeinuntersuchung: Wa positiv, Brust- und Bauchorgane o. B. Urin E — Z —. Neurologisch: Ganz leichte Unsicherheit der linken Hand, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, sonst alles normal. Diagnose: Sicher beginnende Tabes. Vorsichtige antiluet. Behandlung.

16. 6. Patient hat das Empfinden, daß die Augen etwas besser geworden. Visus: R $^3/_{36}$—$^3/_{24}$, Jäger 7 Worte, L $^5/_{36}$—$^5/_{24}$, Jäger 3.

22. 6. R $^3/_{36}$—$^3/_{24}$, Finger 3 m, L $^5/_{36}$. Ophth. status idem. Gesichtsfeld: R und L relatives zentrales Scotom für weiß, zentrales Scotom für rot, L zentrales Scotom etwas vergrößert. Nasalwärts und zwischen blindem Fleck und Fixierpunkt. R unverändert. Gewichtsabnahme um 2 Pfund. Allgemeinbefinden ungestört. Appetit und Schlaf gut. Vorsichtige Schmierkur weiter und Jodkali. Keinerlei Allgemeinbeschwerden außer den Augen und nervösen Störungen. Schmierkur abgesetzt, Jodkali weiter.

21. 7. Visus R Finger 2—3 m, L $^5/_{60}$—$^5/_{36}$—$^5/_{24}$, Jäger 4 mühsam. Sonstiges Befinden ohne Störung, Urin E — Z —.

2. 8. Visus R Finger 2—3 m $^3/_{60}$, L $^5/_{56}$—$^5/_{34}$, Jäger 5—4. Augenbewegungen frei. Pupillen ungleich, die linke etwas weiter als die rechte, beide leicht entrundet. Lichtreaktion beiderseits wenig ausgiebig. Konvergenzreaktion prompt, brechende Medien klar. Ophth.: Beiderseits stark abgeblaßte Papillen, besonders in der temporalen Hälfte, scharfe Begrenzung der temporalen Ränder. Arterien etwas dünn. Maculagegend o. B. Keine peripheren Herde. Gesichtsfeld: beiderseits außen annähernd normale Weißgrenzen. R leichte Einengung für Farben im unteren inneren Quadranten. Weiß: Beiderseits zentrales relatives Scotom, das sich bis zum blinden Fleck erstreckt. Rot und blau: R absolutes Scotom vom Fixierpunkt bis zum blinden Fleck bandförmig. L absolutes Scotom zentral von 5—10°, relatives Scotom zum blinden Fleck. Neurologischer Befund: Fehlen der Achillessehnen- und Patellarreflexe. Leichtes Schwanken beim Rombergschen Versuch, geringe Unsicherheit der linken Hand. Diagnose: Neuritis axialis mit Uebergang in Atrophie. Tabes auf luetischer Grundlage. Wird als nur sehr beschränkt dienstfähig entlassen.

Fall 10.

Leutnant d. L. K., Zivilberuf Fabrikdirektor, 33 Jahre, stammt aus gesunder Familie, beide Eltern leben. War sonst außer Kinderkrankheiten stets gesund. Hatte stets gutes Sehvermögen. Im Juli 1914 ergab ärztliche Untersuchung noch gesunde Augen und Urin E — Z —. In den ersten Tagen der Mobilmachung ausgehoben, Ende November 1914 kam er wegen Ischias ins Lazarett. Da wurde Ende Januar 1915 erstmals schwerer Diabetes festgestellt, am 23. 8. 1915 als dienstunbrauchbar entlassen. Im September 1915 bemerkte er bei seiner Tätigkeit auf beiden Augen allmähliche Abnahme des Sehvermögens, die sich rasch steigerte, so daß er seine Stellung nicht mehr ausfüllen konnte.

Befund: kräftig gebauter Mann, in schlechtem Ernährungszustand, Größe 183 cm. Gewicht 60 kg. Muskulatur schlaff, Haut trocken, keine Hautgeschwüre. An der Brust altes chron. Ekzem. Schleimhäute blaß, die Zunge ist belegt. Die Atmungsluft zeigt deutlich den Acetongeruch der Diabetiker. Brust und Bauchorgane o. B. Urin: Helle Farbe, spez. Gewicht 1034, Z + + E — Aceton + Reaktion sauer. Tagesmenge ca. 2900 cbcm. Zuckergehalt am Polarisationsapparat 6,5%, wiederholt geprüft. Augen: Visus L $^{2}/_{60}$, R $^{5}/_{60}$, das Gesichtsfeld zeigt normale Außengrenzen für weiß und alle Farben. Auf beiden Augen besteht ein zentraler Ausfall des Gesichtsfeldes (relatives zentrales Scotom für weiß, absolutes Scotom für alle Farben). Die brechenden Medien sind klar. Pupillen nicht ganz rund, Reaktion etwas verlangsamt. Ophth.: Beiderseits deutliche Abblassung der Opticusscheibe mit nicht ganz scharfen Grenzen. Beiderseits feinste Pigmentveränderungen am Rande des Opticus. In der Peripherie keine Veränderungen. Auf dem rechten Auge nach innen unten ein kleines weißes Herdchen in der Aderhaut zu sehen. Neurologische Untersuchung: beiderseits Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Leichte Unsicherheit beim Stehen auf einem Bein. Sensibilität intakt. Wa im Blut negativ.

Diagnose: Schwerer Diabetes mellitus, Atrophia n. optici post neuritidem axialem (retrobulbaris). Polyneuritis diabetica.

Fall 11.

Leutnant d. L. II G., Artur, 39 Jahre, Zivilberuf Kaufmann. Seit 22. 6. 1917 Lazarettbehandlung wegen Kopfneuralgie. Am 27. 8. 1917 zur genaueren Untersuchung überwiesen. Er hatte früher schon öfter Kopfschmerzen, schon in der Schule. Während der militärischen Ausbildung August 1914 und im Feld seit Januar 1916 ging es ihm ganz gut. Seit dem letzten Winter mehr Kopfschmerzen. Im April 1917 war er deshalb 8 Tage bettlägerig. Jetzt immer noch Kopfschmerzen, besonders hinten. Schlaf etwas schlecht, Appetit und Stuhlgang gut. In der Familie keine Nerven- oder Augenkrankheiten. An den Augen ist nichts besonderes bemerkt worden.

Befund: etwas unbewegliche Mimik, nicht ganz prompte Antworten. Die linke Pupille reagiert wesentlich weniger ausgiebig als die rechte. Visus: R $^5/_5$, L $^5/_{18}$—$^5/_{12}$.

L Papille temporal erheblich abgeblaßt, nasal fast normal rot. R Papille etwas bedeckt, besonders die nasale Grenze. L zentral, Farben schlecht, vom blinden Fleck ca. 5—10° breit bis in den Fixierpunkt (diesen im Radius von ca. 3—4° einnehmend), R Farben in feinsten Proben prompt. Keinerlei Gesichtsfeldstörung.

31. 8. 1917 keine Aenderung im Befund. Die neurologische Untersuchung hat außer geistiger Schwerfälligkeit und Vergeßlichkeit nichts, insbesondere keine Anhaltspunkte für multiple Sklerose ergeben.

17. 12. 1917 Nachuntersuchung L $^5/_{18}$—$^5/_{12}$, R $^5/_6$—$^5/_5$, der Zustand sei unverändert, zeitweise Kopfschmerzen. L starke temporale Abblassung, relatives Scotom im blinden Fleck über den Fixationspunkt. R gute Färbung und normale Funktion.

Diagnose: Neuritis retrobulbaris s. axialis ohne bekannte Ursache.

Fall 12.

Unteroffizier K., Wilhelm, Schriftgießer, 40 Jahre. In der Familie keine Augenerkrankungen mit Ausnahme seiner Mutter durch Unfall vor 26 Jahren. Er selbst ist früher nie krank gewesen, hat 1897/99 aktiv gedient. Er hat rechts geschossen, ist ein guter Schütze gewesen, kam am 12. 10. 1914 ins Feld. Ende April 1917 habe er rechts nach Erkältung eine Augenentzündung

bekommen, der er aber keine Beachtung schenkte. Am 18. 6. 1917 meldete er sich krank wegen Abnahme des Sehvermögens. Es wurde dann eine Sehnervenentzündung festgestellt, das Sehvermögen habe immer mehr abgenommen und wurde er schließlich am 20. 9. 1917 wegen Opticusatrophie als dienstunbrauchbar entlassen. Den Beginn der Sehstörung hat er schon im Februar bemerkt. Ursache derselben kann er nicht angeben.

Befund: Am 15. 11. 1917. L $^5/_{60}$, Jäger Nr. 16, R $^5/_{24}$, Jäger Nr. 15. Gesichtsfeld: R und L periphere Grenzen für weiß und alle Farben normal. Zentrales Scotom für weiß und alle Farben im Umkreis von 8—10° um den Fixierpunkt. Augen äußerlich normal und reizlos. Pupillenreaktion ziemlich prompt. Medien klar. Keine Zeichen einer durchgemachten Hornhautentzündung mehr vorhanden. Starke Abblassung der Opticusscheibe, besonders in der temporalen Hälfte. Grenzen des Opticus unscharf, Venen etwas dick. Sonst im Augenhintergrund keine entzündlichen Erscheinungen. Beweglichkeit der Augen nicht gestört. Nach Erweiterung der Pupille rechts in der Maculagegend nach außen in der Fovea zwei minimale rundliche helle Herdchen. Die übrige Augenuntersuchung o. B. Keine Anhaltspunkte für Lues. Auch Tabak- oder Bleivergiftung ist auszuschließen. Keine Zeichen von multipler Sklerose oder anderer Erkrankung des Zentralnervensystems.

Diagnose: Neuritis retrobulbaris axialis mit Uebergang in Atrophie mit unbekannter Ursache.

Fall 13.

Wehrmann S., Johann, Zivilberuf Landwirt, 34 Jahre. Eltern und Geschwister sehen gut, in der Familie keine Augenleiden. Er selbst hat 1903/06 aktiv gedient, hat damals gut gesehen. Er ist seit Anfang August 1914 im Felde gewesen. Sehstörung ist zunächst nicht beobachtet worden. August 1915 war er 4 Wochen wegen Magenleiden im Lazarett, hat aber zu dieser Zeit noch gut gesehen. Seit dieser Zeit tritt ab und zu Kopfweh auf, er kam aber wieder ins Feld. Seit Februar 1917 ist eine Abnahme des Sehvermögens beobachtet worden, er meldete sich erst am 30. III. krank und konnte damals schon keine Briefe mehr lesen. Am 11. 5. kam er in sein Heimatlazarett.

Befund am 25. 7. 1917: Sehvermögen beiderseits Finger in einem halben Meter Entfernung. Abblassung der temporalen Papillenhälfte, Grenzen nicht ganz scharf. L am temporalen Papillenrand leichte Pigmentunregelmäßigkeit. Das Sehvermögen ist beiderseits auf Erkennen von Finger in $^1/_2$—1 m Entfernung herabgesetzt. Beiderseits besteht ein etwa 20—30° großes zentrales Scotom für weiß und Farben bei normalen peripheren Grenzen. Räumliche Orientierung wegen des zentralen Scotoms sehr beschränkt. S. kann sich allein nur an bekannten Orten zurechtfinden. Wassermann negativ, Nebenhöhlen normal. Neurologisch findet sich beiderseits ausgesprochener Nystagmus der Augen bei seitlicher Endstellung. Leichter Intentionstremor der Hände und sehr lebhafte Patellarreflexe, links mehr als rechts. Auffallende psychische Indolenz und Schwerfälligkeit, kein Anhaltspunkt für eine Erkrankung des zentralen Nervensystems. Röntgenuntersuchung des Schädels hat normale Verhältnisse ergeben. Behandlung ohne Erfolg, Besserung ist nicht zu erwarten.

Fall 14.

Musketier F., Bernhard, Zivilberuf Konditor, 23 Jahre, hat früher beiderseits gut gesehen. Seit 1. V. 1915 beim Militär. Er schießt rechts. Seit August 1915 im Feld. Seit Anfang April 1918 plötzlich dunkelwerden vor dem rechten Auge. Hat sich dann krank gemeldet.

Befund am 17. V. 1918: R Finger in 2 bis 3 m Entfernung zentrales Scotom. L $^5/_8$ bis $^5/_6$. Am rechten Auge unten vom Rand her kleiner zungenförmiger alter Hornhautfleck, sonst Medien klar. Ophth.: Papille stark verwaschen, stark abgeblaßt. In Atrophie übergehende Neuritis optica. Venen wenig gefüllt, Arterien etwas eng. Keine Schwellung der Papille, leichte Körnelung in der Macula lutea. Peripherie o. B.

L klare brechende Medien. Ophth.: Venen etwas gefüllt. Temporaler Papillenrand scharf, nasaler Rand verwaschen. Hyperopischer Astigmatismus von 2,5 Dioptrien.

Innere Organe o. B. Urin E — Z —, Wa negativ.

Die neurologische Untersuchung ergibt keinerlei Erkrankung des Zentralnervensystems.

29. V. 1918 R Finger 2 bis 3 m, L $^5/_8$—$^5/_6$. Verschleierung

des nasalen Papillenrandes noch etwas ausgesprochen. Linkes Gesichtsfeld: Außengrenzen normal, kein Scotom, keine Vergrößerung des blinden Flecks.

30. 5. 1918 lebhafte Kopfschmerzen. Abends Temperatur 37,2. Stark belegte Zunge, etwas gerötete, ziemlich geschwellte Tonsillen, ohne Belag, ohne Pfröpfe. Lunge und Herz o. B. Leib in der Magengrube etwas druckempfindlich.

Am 4. 6. 1918 sehr wechselnder Zustand, tageweise frei von Beschwerden, dann plötzlich einsetzende Kopfschmerzen. Seit heute früh wieder Temperatur 39°. Ophth. Befund: unverändert.

7. 6. 1918 nach einigen Tagen Wohlbefinden abends Temperatur auf 40°.

Sonstiger Befund unverändert. Es wird Malaria tertiana festgestellt.

14. 8. 1918 Visus L $^5/_8$—$^5/_6$—$^5/_5$, R Finger 2 bis 3 m. L Farben in feinsten Proben prompt. Ophth. R u. L status idem.

Diagnose: Neuritis retrobulbaris bei Malaria.

Fall 15.

Unteroffizier M., Wilhelm, 43 Jahre. Zivilberuf Weingärtner, hat früher stets gut gesehen. War von 1895/97 beim Militär, hat rechts geschossen. 1905 und 1912 Lungenentzündung. War sonst stets gesund. Am 1. 10. 1916 kam er ins Feld. Am 28. 7. 1917 im Feldlazarett Malaria sicher nachgewiesen. Während der Krankheit sei sein Haar ganz weiß geworden. Hatte damals noch keine Sehstörung. Anfang Oktober 1917 bemerkte er erstmals eine Verschlechterung des Sehvermögens bei Nacht. Kam deshalb am 2. 11. 1917 wieder ins Lazarett, es wurde aber kein krankhafter Augenhintergrundsbefund erhoben. Erst am 8. 11. 1917 im Kriegslazarett wurde Neuritis optica festgestellt. Wa negativ. Herabsetzung der Adaption bei Untersuchung mit Nagels Adaptometer. Er klagt jetzt noch über Sehstörung, vor allem nachts.

Befund am 19. 6. 1918: L $^5/_{18}$, Gläser bessern nicht.
R $^5/_{18}$, Gläser bessern nicht.

Zentrales Farbenscotom. Augen äußerlich normal. Beweglichkeit prompt. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz, Medien klar. Ophth.: L gut gerötete Papille, Sehnervengrenze nicht ganz scharf. Uebriger Augenhintergrund normal.

R Abblassung der Sehnervenscheibe mit unscharfen Grenzen, im übrigen keine Herde im Augenhintergrund. Neurologischer Befund: negativ. Diagnose: Neuritis retrobulbaris s. axialis nach Malaria.

Fall 16.

Ulan B., Hermann, 20 Jahre, Zivilberuf Kutscher, hat früher immer gut gesehen. Wurde am 2. 11. 1916 eingezogen. Schon nach 8 Tagen bemerkte er Abnahme des Sehvermögens, was er auf Erkältung zurückführte. Wurde mit Schwitzen behandelt. Er kam wieder ins Lazarett und wurde am 18. 9. 1917 als dienstunbrauchbar entlassen. War früher nie ernstlich krank. Eltern und Geschwister sehen gut, aber ein Onkel, seiner Mutter Bruder, habe auch seit dem 20. Lebensjahre schlechte Augen. (War hier in der Universitätsaugenklinik 1899 wegen beiderseitigem Sehnervenschwund in Behandlung.) Sonst sind ihm in der Familie keine Augenkrankheiten bekannt. Sonst hat Patient nichts zu klagen, außer etwas Ohrensausen seit einigen Tagen.

Befund: L $^{1,5}/_{60}$, Jäger 16. R $^{3}/_{60}$, Jäger 15 Worte. Aeußerlich normale Verhältnisse. Klare Medien. Pupillen gleich weit, reagieren prompt, etwas wenig ausgiebig.

Ophth.: Beiderseits starke Abblassung der Sehnervenscheibe mit unscharfen Rändern, feine Pigmentveränderungen am Rande. Gefäße etwas eng, Macula und Peripherie frei. R u. L Emetropie, kein wesentlicher Astigmatismus. Gesichtsfeld: Beiderseits periphere Grenzen normal, auch für Farben. Beiderseits zentrales Scotom für weiß und alle Farben im Umkreis von 10—15—20° um den Fixierpunkt.

Neurologische Untersuchung: auffallend rasch erschöpfende Bauchdeckenreflexe, sonst völlig normal.

Auffallende Ichthyosis, wie bei seinem älteren Bruder. Fast fehlende Achselhaare, gering entwickelte Schamhaare, desgleichen Barthaare. Neigung zu sehr starker Schweißsekretion. Schädelform viereckig mit niederer Stirn, ausgesprochene Stirnhöcker mit breitem kleinem Gesicht. Die linke Gesichtshälfte ist schmäler. Der Gaumen ziemlich hoch und schmal. Die Ohren sind klein und abstehend, mit wenig entwickelten angewachsenen Ohrläppchen.

Diagnose: Neuritis hereditaria mit Uebergang in Atrophie.

Fall 17.

Fahrer F., Karl, Zivilberuf Bauer. 38 Jahre alt. War seit August 1914 im Felde. Im November 1916 Verschlechterung des Sehvermögens, deshalb meldete er sich am 5. 12. 1916 krank. Wurde zuerst im Revier behandelt, kam dann am 23. 12. ins Kriegslazarett, wo beiderseitige retrobulbäre Sehnervenentzündung festgestellt wurde. Wegen Borkenbildung in der Nase wurde er dort in der Nase operiert, ohne darauffolgende Besserung der Sehstörung. Seit 12. 4. 1917 hier ohne Aenderung des Befundes.

Befund: Es besteht beiderseitige temporale Blässe und leichte Verwaschenheit des Opticuseintritts ins Auge. Das Sehvermögen ist links auf Fingerzählen in einem halben Meter, rechts in einem Meter Entfernung herabgesetzt. Es besteht beiderseits zentrales Scotom von ca. 10° bei normalen peripheren Grenzen für weiß und mäßiger konzentrischer Einschränkung für blau. Der neurologische Befund ist normal. In der Nase besteht Schwellung der unteren Muscheln, im mittleren Nasengang nichts von Eiterung oder Borkenbildung.

Es war zweifelhaft, ob eine Sehnervenerkrankung nach Nebenhöhlenerkrankung vorgelegen hat. Es wurde aber erhoben, daß ein älterer, außerdem an paranoider Erkrankung leidender Bruder mit 27 Jahren ohne äußere Augenerkrankung erblindete.

Diagnose: Hereditäre Neuritis optica.

Fall 18.

Landsturmmann N., Norbert, Zivilberuf Postbote, 42 Jahre alt. War nie krank, hat immer gut gesehen. Ist verheiratet, hat drei gesunde Kinder. Keine Tod- oder Fehlgeburt. 1894/96 gedient, hat gut geschossen. Kam 1. Sept. 1914 in die Etappe. Im Juli 1915 bemerkte er nach einer größeren Anstrengung Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge. War damals wegen einer Augengeschwulst im Kriegslazarett. Bemerkte nun auch links Abnahme des Sehvermögens. Kam dann in verschiedene Lazarette und wurde am 1. 4. 1916 als dienstunbrauchbar entlassen.

Befund: L u. R $^{4}/_{36}$, Jäger Nr. 14.

Reizlose Augen, klare Medien. Pupillenreaktion beiderseit etwas träge, Pupillen ziemlich eng.

Ophth.: Beiderseits starke Abblassung der Sehnervenscheibe mit

etwas unscharfen Rändern. Bild der postneuritischen Sehnervenatrophie. Arterien etwas dünn, Venen nicht besonders dick. In der Peripherie keine Veränderung. In der Macula links einige ganz winzige helle Herdchen. Gesichtsfeld mäßige konzentrische Einengung der peripheren Grenzen für weiß und Farben. R mehr als L. Farben: feinste Proben im Zentrum beiderseits unsicher. Beiderseits ringförmiges Scotom bis 10° um den Fixierpunkt für weiß und Farben.

Die allgemeine Untersuchung ergibt keine krankhaften Veränderungen an den inneren Organen, Urin E — Z —. Wa negativ.

Die neurologische Untersuchung ergibt außer der geringen Schwäche des Mundfacialis nichts besonderes.

10. 11. 1916 Nachuntersuchung: L $^{5}/_{60}$, Jäger Nr. 13. R $^{4}/_{60}$, Jäger Nr. 15. Zentrale Scotome unverändert, periphere Grenzen ziemlich normal.

Die Erhebungen ergaben, daß ein Neffe O. F. (Fall 19) ebenfalls im Feld an Sehnervenatrophie mit zentralem Scotom erkrankt war.

Diagnose: Neuritis hereditaria.

Fall 19.

Ersatzreservist F., Otto, Zivilberuf Landwirt, 24 Jahre alt, hat früher auf beiden Augen gut gesehen. Hat rechts geschossen. Am 9. September 1916 im Feld verschüttet. Dadurch Bruch des rechten Schienbeines und Splitterverletzung über der rechten Augenbraue, über der Nasenwurzel und dem linken Scheitelbein. Im Kriegslazarett bemerkte er, daß er auf dem linken Auge nicht mehr so gut sah. Es wurde am linken Auge kein krankhafter Befund erhoben. Am 27. September 1916 bemerkte er, daß nun auch das rechte Auge schlechter werde. Am 17. November 1916 zum Ersatzbataillon entlassen.

Befund am 7. 5. 1917: L $^{1}/_{60}$ R $^{1}/_{50}$, beiderseits Jäger 15. Beiderseits etwas chronische Conjunctivitis. L auf der Cornea etwas nach außen vom Zentrum kleine Fremdkörper. Pupille reagiert. Unten am Pupillarrand mehrere kleine Einrisse. Linse und Glaskörper klar. Ophth.: Papille nicht ganz scharf begrenzt, stark abgeblaßt. Die Venen dick und scharf geschlängelt. In der Peripherie keine Veränderungen. R außen in der Conjunctiva bulbi ein kleiner Granatsplitter, der sich mit der Conjunctiva ver-

schiebt. Cornea klar. Pupillenreaktion prompt, Medien klar. Ophth.: Papille blaß, besonders temporal, die Grenzen unscharf. Die Venen dick und stark geschlängelt. Peripherie frei. Gesichtsfeld: beiderseits zentrales Scotom für weiß und Farben und mäßige konzentrische Einschränkung. Urin: E — Z —.

Der neurologische Befund ergibt keine Anhaltspunkte für eine Schädelbasisfraktur oder eine Nervenerkrankung. L subakute Mittelohreiterung.

Der Onkel (Bruder der Mutter, Fall 18) ist hier an Neuritis optica mit Uebergang in Atrophie behandelt worden.

Diagnose: Hereditäre Neuritis optica.

Fall 20.

Früherer Ersatzreservist E., Wilhelm, Zivilberuf Fabrikarbeiter, 29 Jahre alt, hat früher ganz gut gesehen. Nie geschlechtskrank oder sonst krank gewesen. Seit Mai 1917 Nachlassen des Augenlichtes. Damals im Kriegslazarett: R $^5/_{60}$ L $^1/_{60}$, beiderseits Sehnerven etwas weiß, leichte Trübung der Netzhaut. Zentrale Scotome. Ursache unbekannt. 26. 6. 1917 im Reservelazarett: äußere Hälfte der Papille deutlich abgeblaßt. An einigen der größeren Arterien an einzelnen Stellen Eingliederung. R $^1/_{18}$ L $^5/_{60}$.

16. 1. 1918 Reservelazarett: R u. L totale Atrophia n. optici. Befund am 31. 1918: etwas blasser hagerer Mann. R u. L Augen äußerlich o. B. Pupillen reagieren auf Licht schwach. Brechende Medien beiderseits klar.

Ophth.: Papillen beiderseits weiß, klar, Lamina cribrosa sichtbar, große atrophische Exkavation. Arterien etwas eng, beiderseits leichte Trübung der Wand der größen Arterien. Nur in der Peripherie werden außen und unten grobe Handbewegungen erkannt, große zentrale Scotome. Farben werden auch in größten Proben nicht erkannt. Uebriger Befund normal, Reflexe erhalten. Urin E — Z —. Eine Erkrankung des Zentralnervensystems ist nicht nachzuweisen. Wa negativ. In der Verwandtschaft sind sichere Fälle von hereditärer Neuritis nachgewiesen.

Diagnose: Neuritis hereditaria.

Ueberblicken wir unser Material von 20 Fällen reiner Neuritis retrobulbaris oder axialis, so ergibt sich folgendes:

Es befinden sich unter den Kranken in einem Alter bis zu 30 Jahren 9, vom 31. bis 40. Lebensjahre 7, über 40 Jahre 1. Der Jüngste ist 20, der Aelteste 46 Jahre alt.

Die verschiedensten Berufe und Dienstgrade sind vertreten. Zwei Offiziere befinden sich unter den Erkrankten.

Ueber den Beginn der Erkrankung in Beziehung zu dem Eintritt beim Militär ist bei unseren Fällen zu sagen, daß in zwei Fällen (Fall 6 und 7) die ersten Zeichen der Erkrankung bzw. Anfälle von Neuritis retrobulbaris schon vor dem Diensteintritt aufgetreten waren. Bei drei Fällen ist die Erkrankung aufgetreten nach einer Dienstzeit bis zu einem halben Jahr, bei vier Fällen nach einer Dienstzeit von einem halben bis zu einem Jahr, bei drei Fällen nach einer solchen von einem bis eineinhalb Jahren, bei zwei Fällen nach einer solchen von eineinhalb bis zwei Jahren, bei sechs trat die Erkrankung nach einer solchen von über zwei Jahren auf. Alle Erkrankten führten die Erkrankung auf die Strapazen des Dienstes zurück. Die eingehende Untersuchung und sorgfältige Erhebung der Anamnese ergab aber in der Mehrzahl der Fälle neben der Sehnervenerkrankung eine anderweitige Erkrankung, mit welcher ein ursächlicher Zusammenhang angenommen werden muß.

Nur mit zwei Ausnahmen zeigten sämtliche Fälle nicht den typischen Verlauf der als akute Neuritis retrobulbaris sen axialis bezeichneten Erkrankung und zeigten einen mehr subakuten oder chronischen Verlauf mit mehr oder weniger langsamem Einsetzen der Krankheitssymptome bei scheinbar gesunden Menschen. Alle mit Ausnahme eines Falles führten zu bleibender schwerer Sehstörung durch verschieden großes zentrales Scotom.

Zunächst sei auf acht Fälle eingegangen, bei welchen auf Grund der neurologischen Untersuchung zusammen mit dem Befund an den Augen die Diagnose multiple Sklerose gestellt werden mußte, bei welchen also die Sehnervenerkrankung als Teilerscheinung der multiplen Sklerose auftrat.

Andere akute oder chronische Erkrankungen waren bei ihnen nicht vorausgegangen und konnten in ätiologischer Beziehung nicht in Betracht kommen.

Fall 7 war früher wegen akuter Neuritis retrobulbaris mit Verdacht der multiplen Sklerose in der Tübinger Klinik behandelt. Der Kranke war erstmals im 21. Lebensjahre mit frischer akuter Neuritis retrobulbaris des rechten Auges in Behandlung. Der Verlauf dieser Erkrankung war ein günstiger mit fast völliger Wiederherstellung des zentralen Sehvermögens. Nur ein kleines zentrales Farbenscotom konnte am Schluß der Beobachtung noch festgestellt werden. Bei dem etwas schwächlichen anämischen Patienten ließ sich eine Nebenhöhlenerkrankung mit Sicherheit ausschließen. Die sichere Diagnose multiple Sklerose ließ sich damals noch nicht stellen. Der Zustand hielt sich gut. Infolge einer körperlichen Anstrengung im Dienst trat neuerdings wieder beiderseits Sehstörung auf, die zur Krankmeldung veranlaßte. Die Sehstörung besserte sich aber wieder, so daß bei der Aufnahme nur L sich ein relatives zentrales Scotom nachweisen ließ. Der Kranke wurde vom Militär entlassen. Wiederholte Untersuchungen seither bestätigten den früheren Befund. Die neurologische Untersuchung ergab Verdacht auf multiple Sklerose und mit dem Augenbefund zusammen wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose multiple Sklerose gestellt.

Fall 2 hatte 2mal Anfälle von Neuritis retrobulbaris acuta nach Eintritt ins Militär durchgemacht, mit jedesmaligem günstigem Verlauf und Wiederherstellung des Sehvermögens, so daß er beide Male nach Ablauf der Erkrankung wieder ins Feld rückte. Die dritte Erkrankung, Februar 1916, ließ ein bleibendes zentrales absolutes Scotom zurück. Die neurologische Untersuchung ergab multiple Sklerose.

In den Fällen 1, 3, 4, 5, 6, 8 trat die Augenerkrankung nach der Anamnese nicht akut auf, die Sehstörung nahm in allen Fällen zu und in sämtlichen Fällen blieb

dauernd zentrales absolutes Scotom zurück, alle diese kamen wegen der schweren Sehstörung mit postneuritischer Atrophie des Opticus und sehr bedeutender Erwerbsbeschränkung zur Entlassung.

An diese Fälle schließen sich die Fälle 9 und 10 an:

Fall 9 erkrankte nach $1^1/_2$ jährigem Kriegsdienst zuerst an einer Abducenslähmung der rechten Seite, worauf bei positivem Ergebnis der Wassermannreaktion mit Salvarsan behandelt wurde. Während dieser Zeit wird eine rasch fortschreitende Sehstörung angegeben, wahrscheinlich hatte sie schon vor dieser Behandlung begonnen, so daß sie nicht als Folge derselben angesprochen werden kann. Schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit wurde Sehnervenatrophie festgestellt. Der Patient kam mit großem zentralem Scotom in die Klinik. Trotz weiterer vorsichtiger antiluetischer Behandlung konnte eine Besserung nicht erzielt werden. Die neurologische Untersuchung ergab sichere Zeichen von Tabes.

Fall 10 trat gesund beim Militär ein und rückte ins Feld. Schon nach 3 Monaten wurde bei einer Urinuntersuchung im Lazarett, wo er wegen Ischiasbeschwerden aufgenommen wurde, Diabetes mellitus festgestellt, worauf er August 1915 als dienstunbrauchbar entlassen wurde. Kurz darauf trat rasch zunehmende Sehstörung beiderseits ein, die an der Fortsetzung seines wiederaufgenommenen Zivilberufes hinderten. Die Untersuchung in der Klinik ergab schweren Diabetes mellitus (6,5 % Zucker), ausgesprochene postneuritische Sehnervenatrophie mit zentralem Scotom mit normalen Außengrenzen und einer Polyneuritis diabetica (Pseudotabes diabetica).

In den Fällen 14 und 15, in welchen normaler neurologischer Befund festgestellt wurde, lag Malariaerkrankung vor. In dem einen Fall war kurz nach Beginn der Malariaerkrankung die Sehstörung mit bleibendem absolutem zentralem Scotom aufgetreten. In dem zweiten Fall mit un-

sicherer Anamnese war eine einseitige Sehnervenaffektion mit zentralem Scotom bei normalen Außengrenzen aufgetreten. Da trotz sorgfältiger allgemeiner und neurologischer Untersuchung keinerlei anderweitige zu der Sehnervenerkrankung in Beziehung stehende pathologische Zustände nachgewiesen werden konnten, muß die durch Blutbefund festgestellte Malaria bei der Aetiologie der Sehnervenerkrankungen herangezogen werden.

Hier schließen sich die Fälle von Neuritis optica infolge von Heredität und kongenitaler Anlage (Leber) an. Es kann auf sie hier nicht näher eingegangen werden, da sie einer eingehenden Bearbeitung in der Dissertation von Josenhans, „Ein Beitrag zur Vererbung bei familiärer Sehnervenatrophie (Leberscher Krankheit) mit Mitteilung neuer Fälle", unterzogen sind. Nur soviel sei hier kurz bemerkt, daß auf das Vorkommen dieser Erkrankung bei Kriegsteilnehmern ein Fall eines 20jährigen Ulanen hinwies, dessen Mutter Bruder auch im 20. Lebensjahr an demselben Leiden erkrankt, hier beobachtet wurde. Hensen hat (Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1917, Bd. 59, Seite 33) das häufige Vorkommen der Neuritis optica überhaupt und im besonderen der Neuritis optica hereditaria nachhaltig betont. Seit der Beobachtung des genannten ersten Falls ist bei allen anderen Fällen von Neuritis optica mit Uebergang in Atrophie und zentralem Scotom eingehende Nachforschung über gleichartige Erkrankung bei Verwandten angestellt worden. Besondere Beachtung verdient diese Erkrankung um so mehr, als eine Anzahl unter unseren Fällen sind, bei welchen die Aetiologie nicht klargestellt werden konnte. Die Beurteilung der Kriegsdienstbeschädigung hat dieses Verhältnis nicht unberücksichtigt zu lassen. Es soll hier nicht näher darauf eingegangen werden.

Zum Schluß kommen noch drei Fälle (Fall 11, 12, 13), bei welchen trotz sorgfältiger Untersuchung und eingehendster Anamnese eine Klärung der Aetiologie nicht möglich war.

sowohl neurologische, rhinologische und Allgemeinuntersuchung ergaben keine Anhaltspunkte für die Aetiologie. Bei zweien ist psychische Schwerfälligkeit hervorzuheben. Die Frage, ob die weitere Beobachtung dieser Fälle nicht auch noch eine Klärung in Beziehung auf die Aetiologie (multiple Sklerose oder Heredität) ergeben, ist zur Zeit nicht zu beantworten.

Beachtenswert ist, daß bei keinem unserer Fälle, auch nicht bei den drei letztgenannten, irgendwelche Anhaltspunkte sich ergaben, die für Intoxikationsamblyopie (Alkohol und Tabak) sprachen. Die Kranken hatten weder in Tabak noch Alkohol excidiert. Ob der angegebenen Ueberanstrengung eine wesentliche Bedeutung in der Aetiologie unserer Krankheit zukommt, soll zunächst verneint werden, da sonst die Erkrankung hätte doch wohl noch viel häufiger zur Beobachtung kommen müssen, beiden, dem Alkokol und dem Tabak und der Ueberanstrengung, wird wohl ein begünstigendes Moment zugeschrieben werden dürfen.

Stellen wir unsere Fälle nach den ätiologischen Verhältnissen nochmals übersichtlich zusammen, so haben wir unter unseren 20 Fällen reiner Neuritis retrobulbaris sen axialis

8 = 40 % mit multipler Sklerose,
5 = 25 % Neuritis optica hereditaria,
2 = 10 % bei Malaria,
1 = 5 % bei Lues,
1 = 5 % bei Diabetes,
3 = 15 % mit unbekannter Aetiologie.

Lebenslauf.

Fritz Dinser, geb. am 4. Juni 1891 als Sohn des Kaufmanns Dinser in Stuttgart. Im Sommer 1910 erhielt ich an der Wilhelms-Realschule Stuttgart das Zeugnis der Reife. Zum Studium der Medizin besuchte ich dann die Universitäten Straßburg i. E., München und Tübingen. In Tübingen bestand ich im WS. 1915/16 das mediz. Staatsexamen. Das praktische Jahr absolvierte ich am Allgemeinen Krankenhaus Hagen i. Westf. Am 1. Februar 1917 erhielt ich die Approbation als prakt. Arzt.